

w grupie raków bez akumulacji TP53, nie ma natomiast znaczenia w grupie z akumulacją. Również białko P21WAF1 - inhibitor cyklu komórkowego, jest dobrym wskaźnikiem prognostycznym ($p=0.02$) w grupie raków jajnika bez akumulacji TP53. Status TP53 determinuje również kliniczne znaczenie parametrów klinicznych. W grupie raków jajnika bez akumulacji białka TP53 całkowite usunięcie masy nowotworu jest korzystne z punktu widzenia klinicznego (całkowita remisja, czas wolny od choroby i przeżycie całkowite). W grupie z akumulacją TP53, wielkość resztek w zakresie poniżej 2 cm nie ma znaczenia klinicznego. Wydaje się, że oddzielna analiza raków z akumulacją i bez akumulacji TP53 może pomóc w ustaleniu molekularnej charakterystyki guzów, które będą wykazywały zróżnicowane rokowanie lub zróżnicowaną odpowiedź na różne schematy leczenia chemicznego.

11.

PRZECIWCIAŁA MONOKLONALNE W LECZENIU RAKA JAJNIKA - OD BADAŃ KLINICZNYCH DO PRAKTYKI

Mądry R.

Katedra Onkologii Akademii Medycznej
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Przeciwciała monoklonalne bardzo szybko po ich wynalezieniu przez Kohler i Milsteina w roku 1975 znalazły zastosowanie w onkologii. Zastosowano je w diagnostyce nowotworów - w badania histopatologicznych (immunohistochemia), w oznaczaniu stężeń markerów nowotworowych oraz w diagnostyce obrazowej (immunotargeting). W dziedzinie terapii jako lek stosowany w codziennej praktyce wprowadzono je po raz pierwszy w roku 1997. Na rynku pojawił się wtedy rituximab - lek mający zastosowanie w leczeniu chłoniaków. Obecnie na rynku znajduje się 5 przeciwciał monoklonalnych mające zastosowanie jako leki w onkologii - w czterech przypadkach dotyczą one hematologii a jedynie w jednym przypadku guzów litych - trastuzumab mający zastosowanie w raku sutka. W raku jajnika

badania nad przeciwciałami monoklonalnymi znajdują się w fazie badań klinicznych - badania dwóch firm znajdują się w III fazie. Prezentowane są najbardziej zaawansowane programy zastosowania przeciwciał monoklonalnych w różnych sytuacjach klinicznych u chorych z rakiem jajnika. Przedstawione zostają najbardziej obiecujące mechanizmy działania przeciwciał jako leków w przypadku raka jajnika, ograniczenia stosowania oraz potencjalne możliwości terapeutyczne.

12.

ROLA WIRUSÓW BRODAWCZAKA W KARCINOGENEZIE SZYJKI MACICY

Kędzia W.

Klinika Ginekologii Onkologicznej

Narządy płciowe są miejscem często atakowanym przez bakterie, wirusy, pierwotniaki i grzyby. Wśród patogenów wirusowych szczególne zainteresowanie wzbudzają ludzkie wirusy brodawczaka (ang. Human papillomavirus, HPV), które są uważane za jeden z głównych czynników w etiologii raka szyjki macicy. HPV należą do rodziny Papovaviridae i wykazują tropizm do komórek nabłonkowych skóry i błon śluzowych człowieka oraz różnych gatunków zwierząt. Jest to związane z obecnością na powierzchni komórki specyficznych białek, które pełnią rolę swoistych wirusowych receptorów i występowaniem w komórce określonych czynników białkowych, biorących udział w regulacji replikacji cząstek wirusowych. Sugeruje się, że receptorami dla wirusa - 4.β-1, β-6, αHPV mogą być integryny ze szczególnym wskazaniem na kompleks. Wirusy brodawczaka zakażają warstwę podstawną komórek nabłonkowych a pełny ich cykl życiowy zachodzi tylko w zróżnicowanych keratynocytach. Znanych jest przeszło 100 typów HPV, które charakteryzując się dużą specyficznością wobec gospodarza. Ponad 20 typów HPV wykazuje tropizm do komórek nabłonka narządów płciowych ludzi. Wirusy te możemy podzielić na trzy grupy: o niskim potencjale onkogennym (HPV 6, 11, 42, 43, 44), średnim potencjale onkogennym